

**Aus dem Pathologischen Institut
der Städtischen Krankenanstalten Bayreuth
Direktor: Prof. Dr. K. Elster**

**Seltene Kombination eines übergroßen Myxoms
mit rheumatischem Herzvitium**

**Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
dem
Fachbereich Medizin
der
Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg**

**vorgelegt von
Bärbel Wiesinger, geb. Piegsa
aus Ratibor**

1979 01 16

Aus dem Pathologischen Institut der Städtischen
Krankenanstalten Bayreuth
Direktor: Prof. Dr. K. Elster

Seltene Kombination eines übergroßen Myxoms mit
rheumatischem Herzvitium

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg



vorgelegt von
Bärbel Wiesinger, geb. Piegsa

aus Ratibor

Gedruckt mit Erlaubnis des Fachbereichs Medizin
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. E. Rügheimer

Referent: Prof. Dr. K. Elster

Korreferent: Prof. Dr. V. Becker

Tag der mündlichen Prüfung: 15.02.1979

Das Myxom des linken Vorhofes

Seltene Kombination eines übergroßen Myxoms mit rheumatischem Herzvitium

Die Häufigkeit primärer Tumoren des Herzens in einem nicht selektionierten Obduktionsgut wird mit 0,0017 bis 0,2 angegeben (BAUMANN et al., STRAUSS et al.). Andere Autoren (FOLLATH u.a.) berichten sogar über 1,13 % bei allen Autopsien. Mehr als die Hälfte dieser seltenen Tumoren sind Myxome (PRICHARD et al., SCHERF et al.). Trotz ihrer morphologischen Gutartigkeit bedeuten sie für den Patienten eine unmittelbare Lebensgefahr (COMER et al., STRAUSS et al.).

Myxome werden in jedem Lebensalter angetroffen, so wurden sie bereits bei Säuglingen beschrieben (NAKATA et al.); die Häufigkeit liegt jedoch zwischen dem 30. und 60. Lebensjahr (ANDERSON). Ein signifikanter Geschlechtsunterschied soll nicht bestehen (FREDE u.a.).

Herzmyxome können in allen Herzhöhlen entstehen. Zu 75 % sind sie im linken Vorhof lokalisiert (ANDERSON). Die restlichen finden sich im rechten Vorhof; in den Kammern sind sie selten. Der feingewebliche Bau läßt mitunter keine sichere Entscheidung zu, ob es sich um eine echte Geschwulst

oder um geschwulstähnliche, organisierte Thromben handelt (BÜCHNER, BENEKE, ANDERSON). Nach den letzten Mitteilungen in der Literatur deuten elektronenmikroskopische und auch histochemische Untersuchungen darauf hin, daß es sich doch um echte Neubildungen handelt, was die Theorie eines organisierten Thrombus widerlegen würde (SALYER et al., ECK, BERG, STEIN). Man nimmt heute an, daß Myxome aus embryonalen Zellresten entstehen, die besonders häufig am Rand der fossa ovalis vorkommen sollen (FOLLATH et al.).

Mikroskopisch findet sich ein lockeres Bindegewebe. Dieses ist von einer schleimigen Flüssigkeit durchsetzt und von zahlreichen dünnwandigen kapillarähnlichen Blutgefäßen, die von gewucherten Adventitiazellen stark umschichtet sind, durchzogen. Die Myxome sitzen häufig an der Septumwand, ausgehend vom Endocard. Regenerate nach Resektionen, so wie maligne Entartungen, sind beschrieben worden (READ et al.).

Die Symptomatik der Herzmyxome ist vielseitig. Sie führen zu haemodynamischer Obstruktion, die sich je nach Lokalisation, Größe und Form des Tumors, verschieden auswirkt. Oft steht die Embolisierung von Tumorgewebe im Vordergrund. Darüber hinaus werden Autoimmunreaktionen diskutiert, mit denen Allgemeinerscheinungen, wie subfebrile Temperaturen, Beschleunigung der BKS, Erhöhung der gamma-Globuline, Anaemie und Gewichtsabnahme, erklärt werden können. (NOSEDA, BECKER, COGAN, WILLIAMS, GLASSER, MALCOLM, MAHAIM). Dieser Symptomenkomplex wurde von RENGGLI

et al. zu dem Begriff " Myxomkrankheit " zusammengefaßt.

Diese Geschwülste vermögen bemerkenswerte klinische Erscheinungen widerzuspiegeln. Sobald sie eine gewisse Größe erreicht haben, können sie sich je nach Lage und Haltung des Kranken plötzlich klöppelartig z.B. in das Mitralostium verlagern. Schwere, schnell einsetzende Durchblutungsstörungen im großen Kreislauf, Blutdruckabfall, Hirnanaemie und Bewußtseins-trübung oder Bewußtseinsverlust können die Folge sein (SCHERF, LOIRE, NAVRATIL, BECKER, PETERS, SCHWARZ et al.). Bei Lagewechsel kann der Anfall vorübergehen (MAHAIM).

Häufiger noch verursachen die Myxome durch Raumbegrenzung das Bild einer Mitralstenose (SCHERF und BOYD, NEUMANN et al.) mit Aufstau in den Lungen, Hypertrophie des rechten Ventrikels und chronischer Insuffizienz des rechten Herzens (MAHAIM, FREDE, NOSEDA, PETERS).

Sollte die Vermutungsdiagnose eines Herzmyxoms in Betracht gezogen werden, kann die Angiokardiographie diese Diagnose sichern. (FREDE, BECKER, GOLDBERG et al.). Eine Diagnosefindung wurde während der letzten Jahre auch durch die Anwendung der Echokardiographie wesentlich erleichtert (SEGAL, JENZER, IBRAHIM, EDLER, EFFERT et al.). Mit dieser einfachen Untersuchungsmethode kann das Vorliegen, insbesondere eines Vorhofmyxoms, bereits vor der Angiographie sichergestellt werden.

Ziel dieser Mitteilung soll es sein, grundsätzlich auf weiterhin bestehende Schwierigkeiten in der klinischen Erkennung eines, in unserem Fall bemerkenswert großen, linksatrialen Myxoms hinzuweisen, wenn gleichzeitig klinisch ein kombiniertes rheumatisches Herzvitium (Mitral- und Aortenklappenstenose) besteht. Der Kliniker muß sich die Frage stellen, welche diagnostischen Maßnahmen ihm zur Verfügung stehen, um bei derartigen Krankheitsbildern rechtzeitig die Gesamtdiagnose zu finden, damit der Patient einer entsprechenden Therapie zugeführt werden kann.

Kasuistik

Fall I.S., weiblich, geb. 4.6.1929, Aufnahme-Nr. 066527/77

Stationäre Aufnahme am 5.7.1977 unter der klinischen Diagnose einer dekompensierten Herzinsuffizienz.

Anamnese

Als Kind häufig Mandelentzündungen. Scharlach. Mit 15 Jahren Gelenkrheumatismus. Bereits seit der Kindheit sei ein Herzklappenfehler bekannt. Später keine ernstlichen Erkrankungen, keine Krankenhausaufenthalte. Seit ca. 1976 wird wegen Luftnot bei Belastung ab und zu eine Herztablette eingenommen. Pfingsten 1977 sei die Patientin auf Urlaub im Bayerischen Wald gewesen und habe bei Wanderungen schwere Luft- und Atemnot bekommen. Seit dieser Zeit regelmäßige Medikamenteneinnahme, worauf eine Besserung eingetreten sei. Einige Tage vor der stationären Aufnahme erneut starke Luftnot, besonders nachts, sowie Husten mit blutigem Schleimauswurf. Kein Anschwellen der Beine. Nykturie: selten.

Aufnahmebefund

Größe: 161 cm; Gewicht: 68 kg
48-jährige, übergewichtige Frau. Ruhedyspnoe, leichte Zyanose mit Knöcheloedemen, Einflußstauung der Jugularisvenen. Herzaktionen unregelmäßig. Herz perkutisch gering nach links verbreitert. Auskultatorisch

leises, niederfrequentes Systolicum über der Aorta und der linken Ausflußbahn mit Fortleitung in die Carotiden. Im Bereich der Herzspitze leises, praesystolisches Crescendogeräusch, ein betonter 1. Herzton, ein leises systolisches Decrescendogeräusch, ein MÖT mit anschließendem, leisem, diastolischem Decrescendogeräusch. Lunge: leichte basale knisternde AG's, sonst gut belüftet, normaler Klopfeschall. Pulse seitengleich tastbar. RR 105/70 mm n.W.

EKG: Linkstyp. Sinustachykardie mit einer Frequenz von 102/min.. P-sinistrocardiale. Digitalismulden in den Extremitätenableitungen und linkspraekordial. Phonokardiogramm: Bestätigung des Auskultationsbefundes. MÖT im Abstand von 0.10 sec.

Carotispulskurve: Ungehinderter, frühsystolischer Steilanstieg. Gut ausgebildete Klappenschlußsäur.

Röntgenbefund: Aufnahme vom 5.7.1977: Mitralkonfiguriert Herzschatten, dessen Größe an der oberen Normgrenze liegt. Schmäler Aortenbogen. Im Herzschatten ist ein Kernschatten sichtbar, der dem vergrößerten linken Vorhof entspricht. Breite, zentrale Lungengefäße, vermehrte Lungengefäßzeichnung in beiden Unterfeldern. Zwerchfellpleuraadhäsionen beiderseits median.

Die Röntgenkontrolle vom 18.7.1977 zeigt einen deutlichen Rückgang der Lungenstauung.

Laborbefunde: BKS 50/87 mm, Harnstatus: normal, Hgb: 75%, HK 40 %, Leuko.: 5 200. Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin, Gesamtbilirubin, Elektrolyte, Transaminasen, alk. Phosphatase sowie gamma-GT im Normbereich. Cholesterin 197 mg%, Neutralfette 143 mg%, ASL, CRP und RF negativ. Ein ASL-Titer von 75 I.E. war nachzuweisen. Luesserologie: Meinecke-Komplementbindungsreaktion neg., FTA, ABS-Test neg.

Klinische Erstdiagnose: " Dekompensierte Herzinsuffizienz bei Mitralstenose und Aorteninsuffizienz ".

Verlauf: Unter entsprechender internistischer Behandlung zwischenzeitliche Besserung. Dann Überweisung an eine Med. Universitätsklinik zur weiteren Abklärung. Dort wurde eine kalzifizierte Mitralstenose vom Schweregrad II und eine haemodynamisch nicht wirksame Aortenstenose Schweregrad I festgestellt.

Eine Herzkatheterisierung bzw. Angiokardiographie wurde nicht durchgeführt, sollte jedoch nach weiterer Besserung des Allgemeinbefundes erfolgen.

Es wurde jedoch nach den laborchemischen und anamnestischen Angaben der dringende Verdacht auf eine Endocarditis lenta gestellt. Die mehrfach abgenommenen Blutkulturen waren jedoch jeweils negativ. Trotzdem wurde unter dem weiter klinisch bestehenden Verdacht einer Endocarditis lenta hochantibiotisch behandelt und die eingeleitete Therapie mit Strophanthin-Euphyllin, Dytide H und Lasix fortgesetzt. Trotz der erweiterten Therapie verschlechterte sich der Zustand zunehmend unter dem klinischen Bild einer Herzinsuffizienz. Die Patientin verstarb am 2.9.1977.

Sektionsbefund (Sektions-Nr. 146/77)

(Wiedergabe der für diesen Fall wesentlichen Befunde)
Herz: Nahezu doppelt faustgroß. Beide Kammern deutlich ausgeweitet. Herzspitze abgeflacht. Aortenklappen in gesamter Ausdehnung von der Basis bis zu den Rändern mit wulstiger Sklerosierung, so daß eine schlitzförmige, unbewegliche Öffnung resultiert. Gleichartige, jedoch nicht so stark ausgeprägte Veränderungen im Bereich der Mitralisklappe. Hier zusätzlich mit einigen frischen warzenförmigen Auflagerungen des einen Segels. Innerhalb des linken Vorhofes, 1 cm neben dem Foramen ovale, 8 cm langes, traubenförmiges, glasiges, hühnereigroßes, schmalbasig wandadhärentes Gebilde. (Abb. 1) Tricuspidalis- sowie Pulmonalisklappen o.B.. Herzgewicht 570 g. Pleura parietalis et visceralis sowie Pericardium viscerales et parietale glatt und glänzend. Im übrigen Zeichen einer ausgeprägten, pulmonalen peripheren und hepatischen Stauung.

Sektionsbefund/Histologie:

1.) Histologiebefund zum Myxom

In einer schwach acidophilen wabenartig strukturierten Grundsubstanz zeigen sich locker verstreut und mitunter in kleinen Gruppen liegend Zellelemente mit schmalem Cytoplasmasaum, der an den Zellpolen faserartige Ausläufer zeigt. In den Zellgruppen stehen diese Ausläufer untereinander in Verbindung. Zahlreiche von diesen Zellen weisen eine dichte Beladung mit einem körnigscholligen Eisenpigment auf.

Neben diesen unregelmäßig angeordneten Zellen finden sich in großer Zahl Gefäße, deren Wandungen eine Schichtung vermissen lassen. Vielfach sieht man, insbesondere bei Tangentialschnitten, glatte Muskelfaserzüge, einer Media entsprechend, jedoch wird die Wandung zumeist von auffallend großkernigen Elementen gebildet, die bei Querschnitten wohl eine zirkuläre Anordnung aufweisen, jedoch durch mehrreihige Lagerung und durch Knospenbildungen bzw. durch Zellsprossen bizarre Wandformationen bilden. (Abb. 2)

Diagnose: Myxoma cordis

2.) Myxoma cordis und Vorhofendocard:

Gleichartiges histologisches Bild wie unter 1.), zusätzlich mit Organisation zum Endocard. Angrenzende Vorhofwandmuskulatur o.B.. Daneben reichlich Blutungsreste in Form von Haemosiderinablagerung.

3.) Aortenklappe:

Klappe mit deutlicher Verbreiterung und zum Rand mit Wulstung unter dem histologischen Bild einer diffusen Hyalinose mit umschriebener Calcinose und mit degenerativen Lücken- und Spaltbildungen.

Diagnose: Postrheumatische Aortenklappenverschwielung.

4.) Mitralisklappe:

Gleichartiges Bild wie unter 3.), jedoch keine Calcinose.

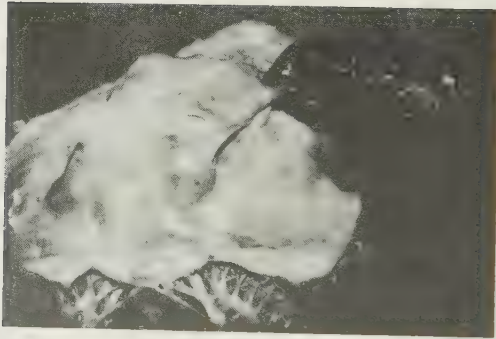
5.) Linke Herzwand:

Organotypische Herzmuskulatur mit mehreren kleinen Schwielen.

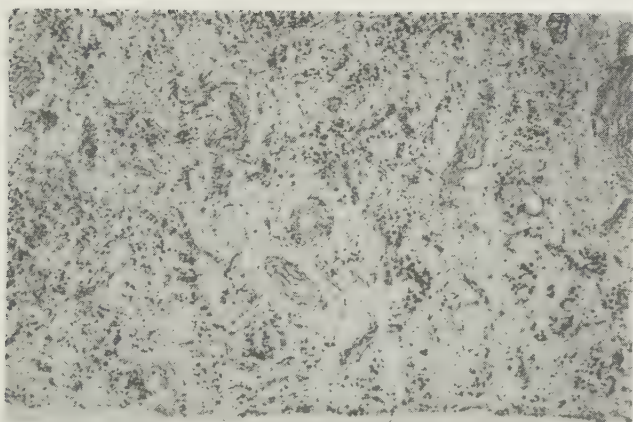
Diagnose: Diskrete Myocardfibrose.

6.) Rechte Herzwand:

Gleiches Bild wie unter 5.), bei geringerer Muskelmasse, jedoch ebenso Verschwielungen.



Makroskopisches Bild: Im ausgeweiteten linken Herzvorhof knapp hühnereisgroßes grau-braunes gallertiges Gebilde mit kurzem, dünnem Stiel, der Wand anhaftend.



Histologisches Bild des Myxom: Innerhalb wabenartig aufgelockerte Grundsubstanz Gruppen mesenchymaler Zellen, teilweise mit grobkörnigem Haemosiderin beladen (linke Bildseite) sowie mehreren Gefäßen im Quer- und Längsschnitt mit bizarren Wandstrukturen.

Pathologische Diagnose:

Hauptleiden:

- 1.) Postrheumatisches Herzvitium.
- 2.) Myxoma cordis pendulans atrii sinistri.

Todesursache:

Globale Herzinsuffizienz.

Diskussion

Intra vitam wurde ein Vorhofmyxom erstmals 1952 (GOLDBERG et al.) diagnostiziert. 1954 gelang CRAFOORD die erste erfolgreiche Exstirpation mit Hilfe des extracorporalen Kreislaufes.

Während früher das Herzmyxom eine " Diagnose des Pathologen " auf dem Sektionstisch war, häufen sich im letzten Jahrzehnt Veröffentlichungen, in denen diese Tumoren in zunehmendem Maße klinisch diagnostiziert und erfolgreich behandelt wurden (NEWMAN u. Mitarbeiter, FREDE u. Mitarbeiter, BECKER u. Mitarbeiter).

Dennoch stellt diese Art benigner Tumoren weiterhin eine " diagnostische Herausforderung " dar. Grund dafür ist neben der Seltenheit dieser Neubildungen vor allem die Vielseitigkeit der Symptomatik und die Gefahr einer Verwechslung mit Klappenfehlern. Doch gerade eine frühzeitige Diagnose des Klinikers stellt ganz entscheidend die Weiche für die weitere Prognose des Patienten. Auf den geschilderten Fall bezogen, müßte also die Frage lauten: Welche klinischen Mög-

lichkeiten gibt es bei nachgewiesenem rheumatischem Herzvitium mit den entsprechenden haemodynamischen Veränderungen ein nahezu birnengroßes, linksatriales Myxom zusätzlich klinisch zu erfassen.

Bei Diskussion dieser Frage muß zwingend auf die außerordentlich vielgestaltige, von Lage, Größe und Beschaffenheit des Herzmyxoms abhängige Symptomatik eingegangen werden. Hierzu können uns von pathologischer Seite aus interessante Aufschlüsse gegeben werden, die - denkt der klinisch tätige Arzt an eine derartige Erkrankung - den entscheidenden Denkanstoß zur klinisch faßbaren Diagnose " Herzmyxom " veranlassen.

Interessant ist in diesem Zusammenhang die Häufigkeitsverteilung der Myxome in den einzelnen Herzhöhlen. Wie einleitend bereits erwähnt, finden sich etwa 75 % der Herzmyxome im linken Vorhof (ANDERSON et al.).

Systematische pathologisch-histologische Untersuchungen (REMMELE et al.) haben eine auffallende Korrelation zwischen der Dicke des Endocards und seinem Gehalt an lockerem, ungeformtem Bindegewebe in den verschiedenen Herzabschnitten und der Häufigkeitsverteilung von Myxomen ergeben. Nach HAACK sind Myxome dort mit großer Wahrscheinlichkeit zu erwarten, wo die Dicke des Endocards am größten und sein Gehalt an wenig ausdifferenziertem Bindegewebe am ausgeprägtesten ist. Beides trifft für den linken Vorhof zu, hier be-

sonders für die Nähe des Foramen ovale. Diese Hypothese würde das Überwiegen der Myxome im linken Vorhof erklären.

Auch zur teils verwirrenden und vielseitigen Symptomatik kann der Pathologe aufgrund der morphologischen und histologischen Beschaffenheit der Tumoren manchen Hinweis geben (ANDERSON, BENEKE, BÜCHNER, MAHAIM u.a.).

Man findet einerseits mehr kompakte und konsistente Myxome mit glatter Oberfläche und zum Teil fast kugelförmiger Form, andererseits gallert-weiße, fast zerfließende, traubenartige Tumoren. Entsprechend kann mehr die Obstruktion oder ein embolisches Geschehen den ersten Hinweis auf das Vorliegen eines Myxoms bieten.

In der überwiegenden Zahl der Veröffentlichungen zur Diagnose von Herzmyxomen wird darauf hingewiesen, daß etwa 90 % von ihnen als rheumatische Mitralvitien fehlgedeutet werden (WELDON und ZARRET, PINDYCK u.a.). So berichten BECKER et al. z.B. über 500 Patienten, die unter der Vordiagnose eines Mitralklappenfehlers zur Herzkatheterisierung überwiesen wurden und in 5 Fällen ein links-atriales Vorhofmyxom diagnostiziert werden konnte.

Dagegen finden sich nur wenige Literaturangaben, in denen die Kombination von Myxom und rheumatischer Mitralklappenerkrankung beschrieben wurde (ALDRIDGE u.a.).

Bezugnehmend auf die vorliegende Kasuistik soll unter diesem Aspekt das Problem der klinischen Diagnosestellung eines Myxoms mit Sitz im linken Vorhof erörtert werden.

Nach RENGGLI und SCHWEIZER führen beim linksatrialen Myxom folgende Symptome, einzeln oder in Kombination, zur Verdachtsdiagnose:

Obstruktion und arterielle Embolie.
Obstruktion und unilaterales Lungenödem.
Lageabhängige Zeichen der Obstruktion.
Obstruktion und Allgemeinsymptome, die nach den Autoren als " Myxomkrankheit " definiert wurden.

Allgemeinsymptome, wie häufig Fieber, Anaemie, eine Erhöhung der Blutsenkung und Veränderungen der Elektrophorese im Sinne einer Erhöhung des alpha-Globulins und der gamma-Globuline (WILLIAMS, FREDE, BECKER u.a.) werden bei Patienten mit Myxomen vielfach beobachtet.

In der vorgelegten Kasuistik der Patientin mit globaler Herzinsuffizienz bei rheumatisch bedingter Mitralklappen- und Aortenklappenstenose und klinisch vermuteter Endocarditis lenta waren ebenfalls die BKS und in der Elektrophorese die alpha 1- und alpha 2-Globuline erhöht. Die gamma-Globuline waren im Normbereich. Das einzig auffällige war, daß bei der vermuteten Endocarditis lenta die angesetzten Blut-

kulturen regelmäßig steril waren. Bei Myxomen sollte zwar differentialdiagnostisch eine Endocarditis lenta erwogen werden, andererseits muß bei negativen Blutkulturen an ein Myxom gedacht werden. Allerdings sind auch Kombinationen von Myxom und Bakteriämie bekannt (MALCOLM, NEUMANN, NOSEDA u.a.).

Haemodynamisch ergaben sich, wie schon mehrfach ausgeführt, keine sicheren Hinweise auf ein zusätzlich bestehendes linksatriales Myxom, vor allem von derart überdurchschnittlicher Größe. Insbesondere wurden bei Lagewechsel keine Anfälle von RR-Abfall, Hirnanaemie mit Bewußtseinstrübung als Ausdruck schnell einsetzender Durchblutungsstörungen im großen Kreislauf beobachtet.

Die Sicherung der Diagnose wäre in dem angeführten Fall nur durch folgende Untersuchungsmethoden möglich gewesen:

- 1.) Die Angiokardiographie (JENZER, GOLDBERG u.a.).
- 2.) Die in den letzten Jahren entsprechend den Literaturangaben (EDLER, EFFERT, SEGAL, JENZER, IBRAHIM u.a.) anerkannte Untersuchungsmethode der Echokardiographie. Diese von EDLER und HERTZ eingeführte Technik besticht bei guter Treffsicherheit durch die Einfachheit ihrer Anwendung bei völliger Risikolosigkeit.

Ziel der Arbeit

Sinn der angestellten Überlegungen sollte es sein, anzuregen, daß auch bei scheinbar klarer klinischer Diagnose, wie in dem hier angeführten Fall, stets an zusätzliche Veränderungen am Herzen, wie z. B. an ein Myxom, gedacht werden sollte. Dann um so mehr, wenn eine klinische Besserung auf eine entsprechende Behandlung ausbleibt und sogar eine Verschlechterung eintritt.

Die Diagnose eines Herzmyxoms, wenn es sich auch um ein relativ seltenes Krankheitsbild handelt, darf nicht allein eine Diagnose des Pathologen nach eingetretenem Tod sein; anzustreben ist die Sicherung der Diagnose durch den Kliniker.

Einzuschließen in diese Überlegungen muß die Anregung sein, derartig larviert verlaufende klinische Fälle - die ja als " Problemfälle " hinreichend bekannt sind - stets gemeinsam mit dem Pathologen im Rahmen eines klinisch-pathologischen Kolloquiums zu besprechen. Nur so kann auch bei einem scheinbar schicksalsmäßig ablaufenden Krankheitsbild sich der Kliniker evtl. an die durch den Pathologen vorgestellten seltenen Fälle erinnern und zur Differentialdiagnose beitragen.

Jedoch muß die Sicherung der Diagnose eines Herzmyxoms durch Echokardiographie und Angiokardiographie erfolgen. Die therapeutischen Konsequenzen

liegen in der chirurgischen Intervention, die Ergebnisse hinsichtlich der Überlebenschance werden in letzter Zeit bei rein haemodynamischen Komplikationen mit etwa 8 % angegeben (NEWMAN, THOMAS, BECKER, FREDE u.a.).

Zusammenfassung

Es wurde über den Fall eines linksatrial gelegenen, überdurchschnittlich großen Herzmyxoms berichtet, in der seltenen Kombination mit einem ausgeprägten rheumatisch bedingten Herzvitium. Erst bei der nach dem Tode durch globale Herzinsuffizienz durchgeführten Obduktion zeigte sich das Vorhandensein des Myxoms.

Die auch in der Literatur als relativ selten wieder-gegebene Diagnose in Kombination wird zum Anlaß genommen, auf die Problematik dieses Falles ausführlich einzugehen, insbesondere auch auf die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten der Erkennung eines Myxoms, das trotz der erheblichen Größe klinisch keine als typisch bezeichneten Symptome der Obstruktion, insbesondere der lageabhängigen Obstruktion, erkennen ließ.

Es wird in diesem Rahmen deutlich gemacht, daß insbesondere bei larviert verlaufenden Fällen die Möglichkeit des Bestehens eines Myxoms in Erwägung gezogen werden sollte. Die Diagnosesicherung erfolgt durch Echo- und Angiokardiographie. Die Operationsletalität mit rein haemodynamischen Komplikationen wird als niedrig angegeben.

Literatur

- ALDRIDGE, H.E. and
W.F. GREENWOOD: Myxoma of the left atrium.
Brit. Heart J. 22, 189 (1960)
- ANDERSON, W.A.D.: Pathology I 589 (1971)
The C.V. Mosby Company
- BAUMANN, R.P. und
P. CLAVADETCHER: Gut- und bösartige Endocard-
tumoren: sogenanntes Myxom mit
Embolie in die Aorta - papilläres
Endotheliom - myxömatöses Fibro-
sarkom.
Schweiz. med. Wschr. 99, 444 (1969)
- BECKER, H.J., G. KOBER,
L. KREHAN, M. KALTENBACH und
K.L. MARTIN: Diagnose, Therapie und Langzeit-
ergebnisse beim Vorhofmyxom.
Med. Klinik 13, 447 (1978)
- BENEKE, G.: In Krehl, L. und F. Marchand:
Handb. Allg. Pathol.
S. Hirzel-Verlag, Leipzig (1913)
- BERG, C.v.d. and
A.P.R. BLOCK: Myxoma cordis. Some morphological
and enzyme histochemical aspects.
Path. europ. 1, 3 (1966)
- BÜCHNER, F.: Spezielle Pathologie.
Urban & Schwarzenberg-Verlag,
München-Berlin S. 66 (1960)
- COGAN, D.G. and S.H. WRAY: Vascular occlusions in the eye
from cardiac myxomas.
Amer. J. Ophthal. 80, 396 (1975)
- COMER, T.P., K.S. DAVE,
G.H. WOOLER and M.I. IONESCU: Left atrial myxoma.
J. cardiovasc. Surg. 13, 539 (1972)
- CRAFOORD, C.: Discussion: In: Glover, R.P. (ed).
The technique of mitral commissu-
rotomy in cardiovascular surgery.
International Symposium at Henry
Ford Hospital
(Saunders, Philadelphia 202 (1955)

ECK, H.:

Zur Frage der primären gutartigen Endokardtumoren.

Beitr. path. Anat. 102, 554 (1939)

EDLER, J. and C.H. HERTZ:

The use of ultrasonic reflectoscope for the continuous recording of the movement of heart walls.

Kungl. Fysiogr. Salls in Lund
Förth. 24, 5 (1954)

EFFERT, S. und E. DOMANIG:

Diagnostik intraaurikulärer Tumoren und großer Thromben mit dem Ultraschall-Echoverfahren.

Dtsch. med. Wschr. 84, 6 (1959)

FOLLATH, F., E. GRAEDEL und H.E. SCHMITT:

Klinik, Diagnostik und Pathologie der Herztumoren, insbesondere der Myxome.

Schweiz. Rundschau Med. 35,
1267 (1978)

FREDE, K.E., F. FOLLATH,
J. HASSE, G. WOLFF und
E. GRAEDEL:

Herzmyxome. Klinische Erscheinungsformen, Diagnose und chirurgische Therapie.

Dtsch. med. Wschr. 100, 2270
(1975)

GLASSER, S.P., J.L. BEDYNEK,
R.J. HALL, A.R. HOPEMAN,
R.L. TREASURE,
H.A. Mc ALLISTER,
J.A. ESTERLEY, W.C. MANION
and H.S. SANFORD:

Left atrial myxoma.

Report of a case including hemodynamic, surgical, histological and histochemical characteristics
Amer. J. Med. 50, 113 (1971)

GOLDBERG, H.P., F. GLENN,
C.T. DOTTER and I. STEINBERG:

Myxoma of the left atrium.

Diagnosis made during life with operative and postmortem findings
Circulation 6, 762 (1952)

HAACK, H.P.:

Zur Tumornatur der Endocard-myxome.

Zbl. Allg. Path.path.Anat. 114,
534 (1971)

IBRAHIM, Z., F. HENI
und P. SADOWSKI:

Myxom des linken Vorhofes.

Klinische und echokardiographische Diagnose.

Dtsch. med. Wschr. 102, 997 (1977)

JENZER, H.R., F. FOLLATH
und W. ZUTTER:

LOIRE, R., G. BERGER,
A. TABIB et A. PERRIN:

MAHAHM, L.:

MALCOLM, A.D. and
D.M. CHAPUT DE LAINTONGE:

MERKOW, L.P., M.A. KOOROS,
G. MAGOVERN, D.W. HAYESLIP,
N.J. WEIKERS, M. PARDO and
D.L. FISCHER:

NAKATA, K.Z. ONOUCHI,
M. TOMISAWA et al.:

NAVRATIL, J., F. KAINDL
und E. DOMANIG:

NEUMANN, U. und J.H. HUTH:

NEWMAN, H.A., A.R. CORDELL
and R.W. PRICHARD:

NOSEDA, G.F. FOLLATH,
M. REINER und G. RIVA:

PETERS, M.N., R.J. HALL
and D.A. COOLEY:

Die echokardiographische
Diagnose des Vorhofmyxoms.
Schweiz. med. Wschr. 104, 1570
(1974)

La nature des myxomes intra-
cardiaques.
Lyon med. 231, 681 (1974)

Les tumeurs et les polypes de
coeur;
Masson, Paris et Roth, Lausanne
(1945)

Infected left atrial mass with
anatomically normal heart.
Thorax 30, 693 (1975)

Ultrastructure of cardiac myxomas.
Arch. Pathol. (Chicago) 88, 390
(1969)

Right ventricular myxoma in
infancy.
Jap. Circulat. J. 40, 1183
(1976)

Vorhofmyxome des Herzens.
Wien, Z. inn. Med. 51, 253 (1970)

Zur Klinik der Herzmyxome.
Zbl. Chir. 102, 37 (1977)

Intracardiac myxomas.
Literature review an report of
six cases, one successfully
treated.
Amer. Surg. 32, 219 (1966)

Langjähriger Status febrilis bei
Vorhofmyxom.
Schweiz. med. Wschr. 108, 791
(1978)

The clinical syndrome of atrial
myxoma.
J. Amer. Med. Ass. 230, 695 (1974)

- PINDYCK, F., E.C. PEIRCE,
M.G. BARON and S.B. LUKBAN:
Embolization of left atrial
myxoma after transseptal cardiac
insufficiency.
Amer. J. Cardiol. 36, 569 (1972)
- PRICHARD, R.W.:
Tumors of the heart. Review of
the subject and report of one
hundred and fifty cases.
Arch. Path. 51, 98 (1951)
- READ, R.C., H.J. WHITE
and M.L. MURPHY:
The malignant potentiality of
left atrial myxoma.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 68,
857 (1974)
- REMMELE, W. und A. HAAG:
Zur Kenntnis der normalen Histo-
logie des Wandendocards.
Z. Zellforsch. 81, 240 (1967)
- RENGGLI, I. und W. SCHWEIZER:
Atypische Manifestation von Herz-
myxomen.
Schweiz. med. Wschr. 101, 890
(1971)
- SALYER, W.R., D. L. PAGE
and G.M. HUTCHINS:
The development of cardiac
myxomas and papillary endo-
cardial lesions from mural
thrombus.
Amer. Heart J. 89, 4 (1975)
- SCHERF, D. und L.J. BOYD:
Klinik und Therapie der Herz-
krankheiten und Gefäßerkrankungen
Springer-Verlag, Wien
6. Auflage S. 267 (1955)
- SCHWARZ, F. und H. BRAUN:
Doppelseitiges Vorhofmyxom des
Herzens unter dem klinischen Bild
einer generalisierten Gefäßer-
krankung.
Dtsch. med. Wschr. 97, 1550 (1972)
- SEGAL, B.L., L.L. KONECKE
and N. KAWAI:
Echocardiographic. CURRENT con-
cepts and clinical application.
Amer. J. Med. 57, 267 (1974)

- STAEMMLER, M.:
Die Geschwülste des Herzens.
In: E. Kaufmann:
Lehrbuch der speziellen pathol.
Anatomie
Bd. I, S. 151
De Gruyter, Berlin (1969)
- STEIN, A.A., J. MAURO,
G. THIBODEA and R. ALLEY:
The histogenesis of cardiac
myxomas.
Path. Ann. 4, 293 (1969)
- STRAUSS, R. and R. MERLISS:
Primary tumors of heart.
Arch. Path. 39, 74 (1945)
- THOMAS, K.E., C.P. WINCHELL
and R.L. VARCO:
Diagnostic und surgical aspects
of the left atrial tumors.
J. Thorac. cardiovasc. Surg. 53,
535 (1967)
- WELDON, C.S. and
G.D. ZUIDEMA:
Tumors of the heart.
in J.C. NORMAN:
Cardiac Surgery.
Butterworth, London 402 (1967)
- WILLIAMS, W.J., D.JENKINS
and D. ERASMUS:
The ultrastructure of cardiac
myxoma.
Thorax 25, 756 (1970)
- ZARET, B.L., P.J. HURLEY
and B. PITT:
Diagnose of left atrial myxoma.
J. nucl. Med. 13, 81 (1972)

Herrn Professor Dr. K. Elster möchte ich für das Thema dieser Arbeit und für die Überlassung der Unterlagen aus seinem Institut danken. Für seine wertvollen Hinweise und Anregungen und für seine stets freundliche Diskussionsbereitschaft bin ich zu großem Dank verpflichtet.

Herrn Professor Dr. V. Becker, Vorstand des Pathologisch-anatomischen Instituts der Universität Erlangen-Nürnberg, danke ich für die Übernahme des Korreferates der Dissertation.

Lebenslauf

Am 20.11.1937 wurde ich, Bärbel Wiesinger, als Tochter des Schauspielers Joseph P i e g s a, und seiner Ehefrau, Josephine, geborene Gutgesell, in Ratibor/OS geboren.

Meine Volksschulzeit verbrachte ich in Dresden und Crimmitschau, die Oberschulzeit ebendort und in Burgstädt, wo ich 1956 das Abitur ablegte. Von 1956 bis 1957 war ich als Hilfsschwester an der Universität Leipzig beschäftigt. Nach bestandener Ergänzungsprüfung zum Abitur in Westberlin begann ich zum Wintersemester 1957 mein Medizinstudium an der Freien Universität Berlin. Nach bestandenem Physikum wechselte ich an die Maximilians-Universität München, wo ich das Studium mit dem Staatsexamen im März 1964 abschloß. Während der Medizinalassistentenzeit war ich in Ingolstadt, Neuburg a.D., an der Universitätsklinik Heidelberg und in Solingen beschäftigt. In Bad Mergentheim begann ich dann mit der Facharztweiterbildung für Innere Medizin, die ich nach der Geburt unserer Tochter 1968 abbrechen mußte. 1970 trat ich in den Dienst des Staatlichen Gesundheitsamtes Hildesheim. Seit der Geburt unseres Sohnes arbeite ich seit 1974 als sachverständige Gutachterin beim Versorgungsamt und stundenweise im Schulärztlichen Dienst des Staatlichen Gesundheitsamtes Bayreuth.

